Aus der Abteilung für Zahnerhaltung
Leiter: Professor Dr. Dr. P. Riethe
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. Eugen Fröhlich

Plaques- und zahnsteinhemmende Wirkung oberflächenaktiver Substanzen am Beispiel von Na-Lauroylsarcosinat und Na-Sulforicinoleat

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Waltraut van Betteray
aus Düsseldorf

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547603_0123

Aus der Abteilung für Zahnerhaltung
Leiter: Professor Dr. Dr. P. Riethe
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. Eugen Fröhlich

Plaques- und zahnsteinhemmende Wirkung oberflächenaktiver Substanzen am Beispiel von Na-Lauroylsarcosinat und Na-Sulforicinoleat

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Waltraut van Betteray
aus Düsseldorf

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Dr. K. Mayer

Berichterstatter: Professor Dr. Dr. P. Riethe

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Inhaltsübersicht

		Seite:
A.	Allgemeiner Teil	1
I.0	Plaques-Hypothesen, Theorien, experimentelle Ergebnisse	1
I.I	Einführung	1
I.2	Erworbenes Zahnoberhäutchen	1
I.3	Anlagerung der Plaques	2
I.4	Histochemische und elektronenmikroskopische Darstellung der Plaques	3
I.5	Stoffwechsel der Plaques	8
I.6	Plaques als ätiologischer Faktor für Karies und Parodontopathie	10
I.7	Zahnsteinplaques	14
I.8	Belaghemmung (theoretische Möglichkeiten)	16
B.	Spezieller Teil	19
2.0	Eigene Versuche und Auswertung	19
2.I	Material und Methodik	19
2.2	Statistische Methodik und Auswertung	23
2.2.I	Voruntersuchung der Belagindizes	23
2.2.2	Auswertung der Versuchsergebnisse	24
2.3	Betrachtung der Ergebnisse	36
C.	Diskussion	38
D.	Zusammenfassung	40
E.	Literaturnachweis	42

A. Allgemeiner Teil

I.0 Plaques-Hypothesen, Theorien, experimentelle Ergebnisse

I.I Einführung

Der Plaques wird erst in allerjüngster Zeit wissenschaftliches Interesse entgegengebracht. Dabei hat sich gezeigt, daß sie keineswegs einen harmlosen Nebenbefund darstellt, sondern als "Mutterboden" für die häufigsten Krankheiten der Mundhöhle angesehen werden muß, die Karies und die marginalen Parodontopathien.

Nach der international gültigen Definition der WHO (1961) ist Plaques ein unverkalkter aber fest haftender Zahnbelag, der sich aus Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukten in typischer histologischer Anordnung zusammensetzt.

Vor allem Mühlemann, H.R. und seine Schule haben sich mit der wissenschaftlichen und klinischen Bedeutung der Plaques beschäftigt. Im folgenden allgemeinen Teil beziehen wir uns hauptsächlich auf die zusammenfassende Arbeit, "Formation and Inhibition of Dental Calculus" von H.E. Schroeder (1969).

I.2 Erworbenes Zahnoberhäutchen

Alle Oberflächen der Mundhöhle sind ständig von einem Film überzogen, der sich neu bildet, wenn er mechanisch oder chemisch bzw. biochemisch zerstört wird. Er besteht aus Glykoproteinen des

Speichels, die eine große Affinität zum Hydroxyapatit des Schmelzes zu haben scheinen, und daher auf den Zähnen fest haften. Sie bilden posteruptiv das Zahnoberhäutchen.

Mikroskopisch erweist sich diese homogene Schicht als frei von Bakterien. Dennoch ist es heute noch schwer zu beurteilen, ob sie eher einen Schutz für die Zähne darstellt oder aber der sekundären bakteriellen Invasion Vorschub leistet. Jedenfalls ist sie ein ideales Bindeglied zwischen der glatten Zahnoberfläche und der Mundflora.

I.3 Anlagerung der Plaques

Björn, H. und Carlsson, J. (1964) haben die Entwicklung junger Plaques an übersichtlichen buccofacialen, frisch gereinigten Zahnflächen fotographisch festgehalten. Danach erscheint zuerst das sogenannte exogene Zahnoberhäutchen, darauf nisten sich Mikroorganismen ein, getrennt in kleine halbkugelige Gruppen mit Vorliebe über Schmelzsprüngen.

Diese Kolonien bestehen überwiegend aus Kokken und werden allmählich von einer extrazellulären Substanz überzogen und umgeben. Sie konfluieren zu einem zusammenhängenden Belag, der sich dann mit großer Schnelligkeit ausdehnt und auf Areale übergreift, die zuvor nicht von Bakterien besiedelt waren.

Neben diesem "klassischen" Ablagerungsvorgang hat Selvig, K.A. (1970) bei umfangreichen Untersuchungen elektronenmikroskopisch nachweisen können, daß
I.) ein organisches Häutchen immer auf nicht-

kariösen Zähnen anzutreffen ist.

2.) Mikroorganismen direkten Kontakt mit diesem Häutchen oder sogar mit der Zahnhartsubstanz selbst hatten.

3.) Der Plaquesbelag auf kariösen Läsionen spezifische Bakterientypen enthält, die in engem Kontakt mit der unregelmäßigen kristallinen Oberfläche stehen.

Selvig, K.A. unterscheidet demnach zwei Anheftungsmodi:

a.) cutikularer Anheftungstyp
fast immer aber nicht ausnahmslos unter bakterieller Plaques auf nicht kariösen Oberflächen.

b.) direkter Anheftungstyp
bei ausgreiftem Zahnstein, der stellenweise ganz zellfrei mit dem darunter liegenden Schmelz, Dentin oder Zement eine innige Verwachsung bildet.

Die Befürchtung liegt nahe, daß die bakterielle Plaques durch ihren hochaktiven Stoffwechsel die primäre Cuticularmembran zunächst als Adhäsionsmittel benutzt, dann in einem echt parasitären Verhalten vernichtet, um schließlich die kristalline Substanz des Zahnes anzugreifen. So bringt ja die genauere optische Auflösung "glatter" Zahnflächen immer starke Unebenheiten ans Licht.

I.4 Histochemische und elektronenmikroskopische Darstellung der Plaques

Nach Schroeder, H.E. (1969) läßt das histochemische Bild der Plaques drei Komponenten erkennen:

Mikroorganismen, Grundsubstanz und anorganische Bestandteile.
Die junge Plaques, bestehend aus grampositiven und gramnegativen Kokken und rutenförmigen Bakterien, "wird zunächst von einer basophilen, orthochromatischen, PAS- und Mucin-karminpositiven Grundsubstanz durchdrungen." Filamente treten immer erst später hinzu, wenn auch der Zeitpunkt, an dem sie bei einer Reihe von Individuen nachgewiesen werden konnten, schwankt. Diese Filamente überwiegen auf der Oberfläche älterer Beläge und überziehen reifen supragingivalen Zahnstein nach dem viel zitierten und anschaulichen Bild des "Kornfeldes". Mit dem Auftreten der Filamente und der beginnenden Mineralisation der Plaques setzt in den allermeisten Fällen eine Umgruppierung der Bakterienstämme ein, in der Weise, daß es zu einem Überwiegen der gramnegativen Keime kommt. Dazu treten Fakultative und Anaerobier. Eine wesentliche Hypothese Schröders zielt darauf ab, aus der Koinzidenz von Stoffwechseländerung- Umschlag zu anaerobem Bakterienwachstum- und Verkalkungsbeginn einen ursächlichen Zusammenhang zu folgern. Physikochemische Voraussetzung beider Phänomene könnte nach der Schröder'schen Vorstellung eine Änderung des Redox-Potentials der schon verdickten Plaques sein.

Histochemisch drückt sich dieser Vorgang in zunehmender Gram-Labilität aus, ein häufiges Zeichen für überaltete oder tote Mikroorganismen. Daneben findet sich in der Matrix eine Tendenz zur Eosinophilie und Metachromasie.

Als bekanntes und charakteristisches Zeichen der mineralisierten Zahnsteinplaques tritt eine Streifung auf, hervorgerufen durch alternierende Bänder organischer Substanzreste. Diese Streifen laufen parallel zur Zahnoberfläche und sind ein Hinweis auf das Appositionswachstum des Zahnsteins durch neue weiche Beläge. Auch die äußere Schicht alten Zahnsteins besteht ja aus lebenden Mikroorganismen mit einer Dominanz der Filamente. (Abb.1)

Die erwähnten Streifen werden auch Wachstumszonen genannt und grenzen eine Zahnsteinschicht gegen die nächste ab, vergleichbar den Jahresringen der Bäume. Nach Levy, B.M. und Mandel, D. (1970) laufen sie wahrscheinlich diagonal in das Zahnhäutchen. Da die histochemischen Reaktionen der "incremental lines" und des Zahnoberhäutchens meistens identisch sind (basophil, positive PAS-Reaktion und Orthochromasie) liegt die Vermutung nahe, daß diese Linien periodisch aufgelagerte exogene Zahnoberhäutchen darstellen.

Das Elektronenmikroskop ermöglicht einen direkten Einblick in die Feinstruktur der Plaques. Bei einem Auflösungsvermögen im Angströmbereich werden Bakterienzellen, Nukleoide, Einschlüsse, Zytoplasma und Zellwände sichtbar.
Zwischen Kokken fällt eine fibrilläre intermikrobielle Grundsubstanz auf, während der intermikrobielle Raum bei Filamenten und rutenförmigen Organismen gewöhnlich unstrukturiert, homogen und kaum elektronendicht ist.
Innerhalb der ersten vierundzwanzig bis zweiundsiebzig Stunden entwickeln sich in der jungen Plaques mehr und mehr sogenannte Mineralisationszentren. Sie befinden sich in den untersten Schichten aber auch mitten im Bakterienrasen.

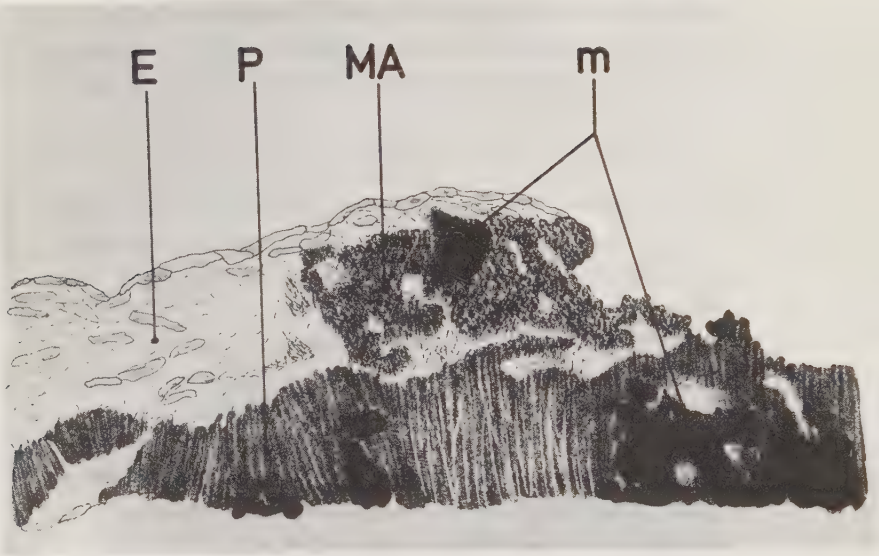


Abb. 1: Junge (7 Tage alte) histologisch strukturierte und teilweise mineralisierte (m) Zahnstein-plaques (P) mit aufgelagerter Materia alba (MA), die aus einer lockeren Ansammlung von Mikroorganismen und Epithelzellen (E) besteht. Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

Schroeder, H.E. (1964) unterteilt sie in zwei unterschiedliche Typen: A- und B-Zentren. (A = Hydroxyapatit Mineralisation, B = brushite) Voraussetzung für die Bildung von A-Zentren ist eine extrazelluläre bakterielle Matrix. Die Kristallbildung selbst kann dann sowohl extra- wie intrazellulär ablaufen. Das erste wird häufiger beobachtet. Die intrazelluläre Kristallbildung ist abhängig von spezifischen metabolischen Eigenschaften der Bakterien. A-Kristalle sind nadel- oder rhomboid (platelet)-förmig. Man findet dabei eine ungeheure Vielfalt in Form, Größe und Verteilung. (Abb. 2, 3)

Diese Beobachtungen zeigen deutlich, daß die Mikroorganismen der Plaques aktiv an der Bildung und Struktur des Zahnsteins teilhaben, daß durch sie eine typische Kristallformation festgelegt wird. In den Randgebieten der Beläge finden sich in unmittelbarer Umgebung der A-Zentren Typen der B- Zentren. Nicht selten treten die B-Zentren sogar innerhalb eines großen A-Zentrums auf. Diese B-Zentren stellen einen völlig anderen Mineralisationstyp dar: Sie erscheinen als Mono-Kristallformation ohne jegliche organische Matrix und sind frei von Mikroorganismen. Dagegen beherbergen selbst ausgiebig verkalkte A-Zentren immer noch Bakterien, die nur teilweise oder überhaupt nicht verkalkt sind. (Abb. 4, 5, 6)

Die topographische Beziehung der B-Zentren zum A-Typ sprechen dafür, daß die B-Kristallansammlung kein autonomer Vorgang ist sondern sekundär auf einer bereits gebildeten A-Basis wächst. Diese Annahme stützt sich auf folgende Beobachtungen:

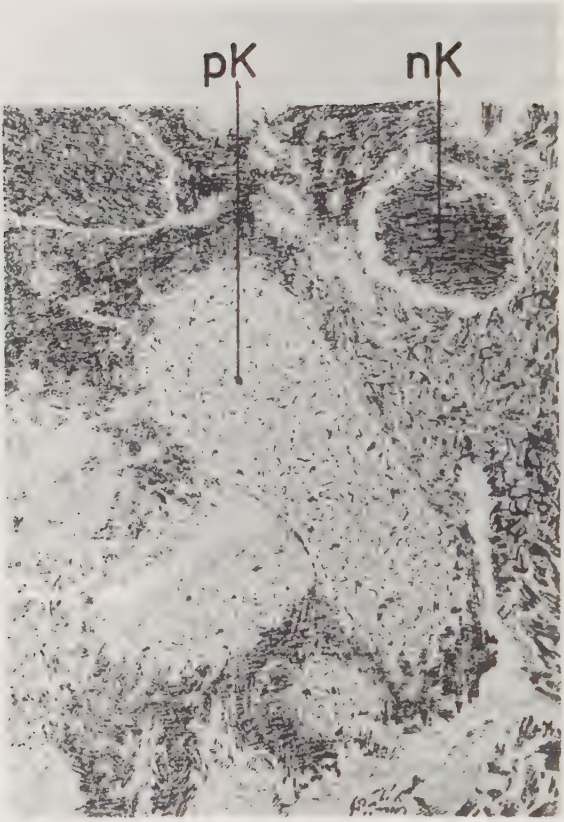


Abb. 2: A-Mineralisationstyp mit intrazellulären nadelförmigen (nK) und platelet Kristallen (pK). Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

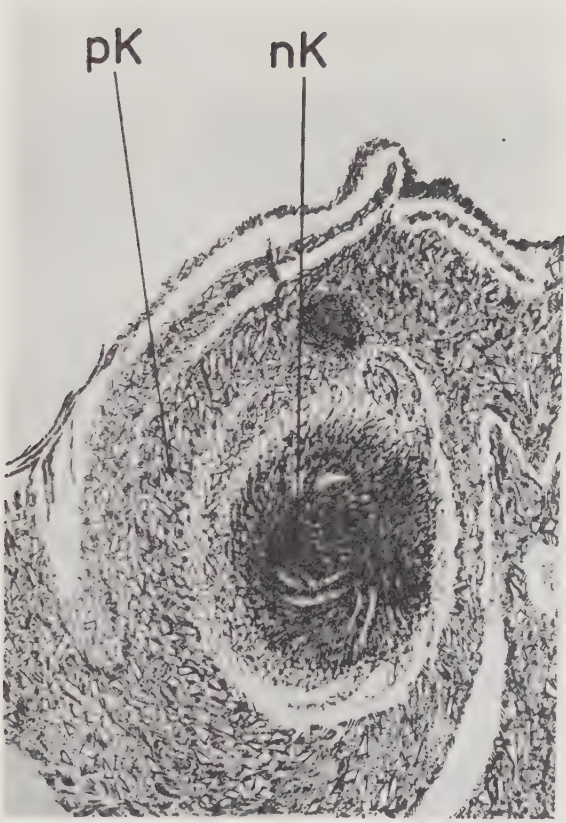


Abb. 3: A-Zentrum mit intra- und extrazellulären Mineralisationsmustern. (nK = nadelförmige Kristalle; pK = platelet Kristalle) Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

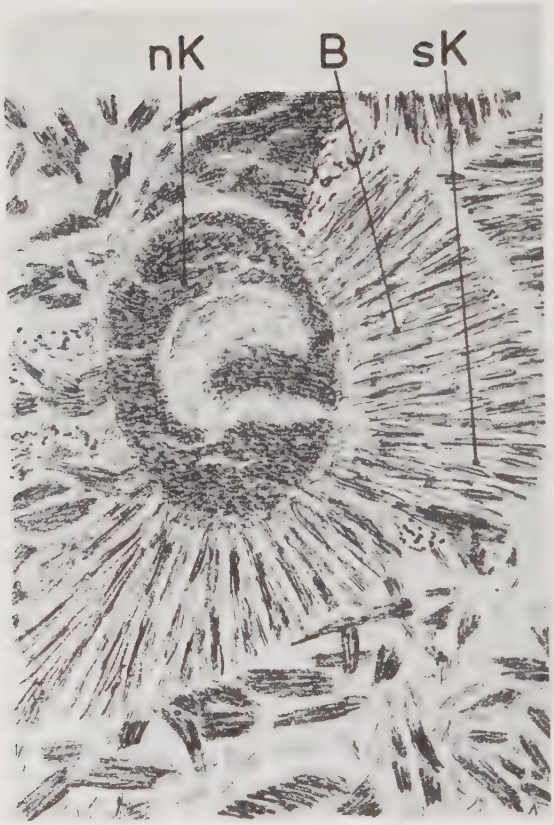


Abb. 4: Im Zentrum nadelförmige Kristalle des A-Mineralisationstyps, rundherum säulenförmige Kristalle des B-Mineralisationstyps. (nK = nadelförmige Kristalle; sK = säulenförmige Kristalle) Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

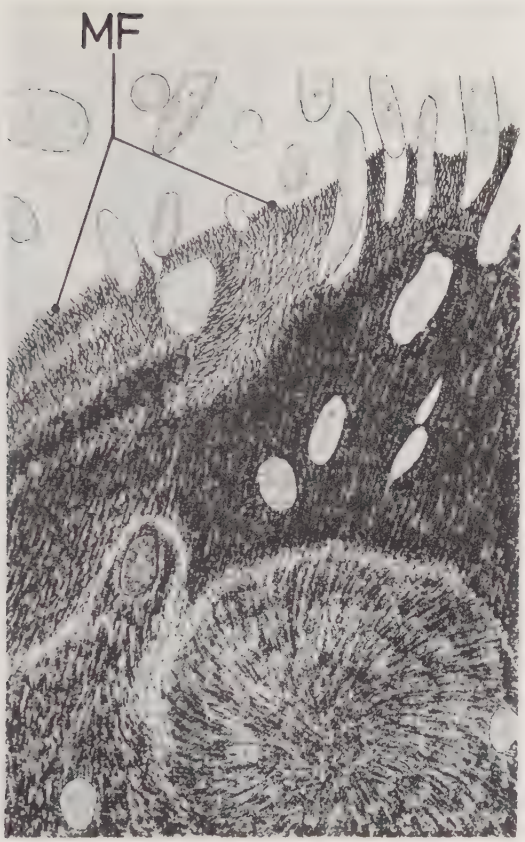


Abb. 5: A-Mineralisationstyp in junger Zahnsteinplaques. Die Kristalle sind mehr oder weniger dicht gepackt. Bakterien sind teilweise eingeschlossen bzw. werden gerade entlang der Mineralisationsfront von den Kristallen umfaßt. (MF = Mineralisationsfront)
Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

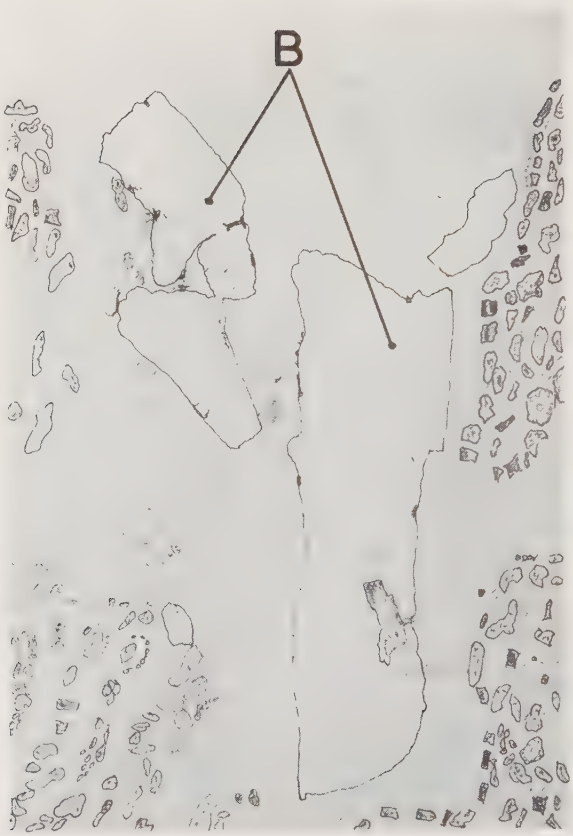


Abb. 6: B-Zentren nach artifizieller Entkalkung mit EDTA. Auffällig die scharfe Begrenzung. Es sind keine Bakterien in B-Zentren vorhanden. Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

a.) es treten immer zuerst A-Zentren auf
b.) die B-Zentren sind immer wohlstrukturiert in strahlen- oder sternförmigen Mustern gegenüber der rein zufällig erscheinenden Streuung der nadel- und platelet-förmigen A-Kristalle.

Die Monokristalle der B-Zentren sind um ein Vielfaches größer als die A-Kristalle und im Querschnitt säulenförmig oder hexagonal angeordnet.(Abb. 7)

Auffällig und charakteristisch für B-Zentren sind ihre scharf begrenzten Ränder, sowohl gegen die benachbarten A-Zentren, wie gegen die noch unverkalkte Plaques. Dennoch zeigt die elektronenmikroskopische Vergrößerung, daß die Monokristalle gerade in den Randbezirken nicht streng ausgerichtet sind. Die Frage, wie dieses Begrenzungsphänomen entsteht, kann heute noch nicht beantwortet werden. (Abb. 8)

Beide, A- und B-Zentren werden sowohl in der sich mineralisierenden Plaques wie auch im reifen Zahnstein gefunden. Schroeder, H.E. (1969) konnte durch Röntgenstrahlendiffraktion morphologisch unterschiedliche Calcium-Phosphatkristalle an Hand der Kristallgitter nachweisen. Die nadel- oder platelet-förmigen Kristalle beruhen auf einem Hydroxyapatit-Aufbau bzw. Oktacalciumphosphat ("or hydroxyapatite hydrolyzed from octacalcium phosphate"). Die säulenförmigen Kristalle der B-Zentren stellen den brushite Typ der Calciumphosphatkristalle dar.

Abb. 7: Grenze zwischen A- und B-Zentren in altem supragingivalem Zahnstein. B-Mineralisationen bestehen aus hexagonalen Monokristallsäulen, die in lanzettförmigen Büscheln vertikal auf A-Zentren wachsen. A-Zentren sind dicht gepackt mit kleinen nadelförmigen-zum Teil auch plateletförmigen Kristallen. Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

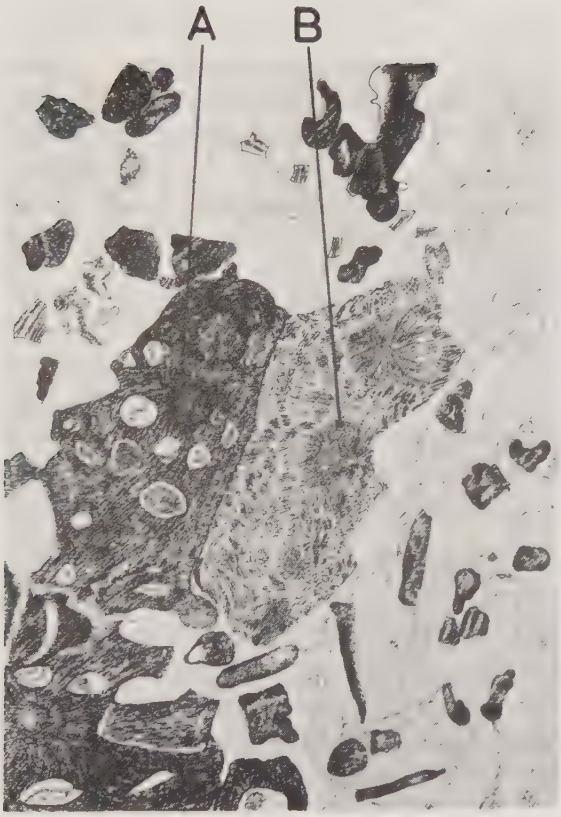


Abb. 8: Elektronenmikroskopische Darstellung von A- und B-Zentren. B-Zentrum scharf begrenzt gegen A-Zentrum und die noch unverkalkte Plaques. Umzeichnung nach Schroeder, H.E. 1969

I.5 Stoffwechsel der Plaques

Die junge vitale Plaques, die sich innerhalb von zwölf bis vierundzwanzig Stunden auf den Zähnen bildet, wächst durch Vermehrung der Mikroben und deren Stoffwechselprodukten. Diese Plaques besteht zu 70 % ihres Gesamtvolumens aus Mikroorganismen (Winkler, K.C. und Backer Dirks, O. 1958).

Riethe, P. (1969) teilt die Plaquesentwicklung nach ihren führenden bakteriellen Komponenten in drei Phasen ein:

1. vorherrschend grampositive Kokken und Stäbchen
2. nach zwei bis vier Tagen gramnegative Fusobakterien und Filamente (sie machen etwa 7 % der Gesamtflora aus)
3. vier bis neun Tage gramnegative Spirillen und Spirochäten (etwa 2 % der Gesamtflora).

Die Grameigenschaft der Bakterien erlaubt eine Unterscheidung ihrer Morphologie und gibt gleichzeitig Auskunft über ihre Stoffwechselleistungen. Diese spielen sich bekanntlich in Zellwand und zytoplasmatischer Membran ab. Diese Zellteile sind auch Sitz der verschiedenen bakteriellen Allergene und Enzyme.

Bladen, H. und Hageage, G. (1969) haben die spezifischen Stoffwechselleistungen grampositiver und gramnegativer Organismen in vitro und in vivo untersucht:
Die grampositiven Stäbchen der Diphtheroidbakterien (apathogene Corynebakterien) bilden reichlich extrazelluläre Substanzen, mit deren Hilfe sie sich an verschiedenen Oberflächen anheften können.

Sie sind als Plaquebildner bekannt. Gramnegative Bakterien, wie der Diplokokkus Neisseriae auch Veillonella genannt, die besonders in der äußeren Schicht der Plaques zu finden sind, produzieren Endotoxine - chemisch meist Lipopolysaccharide. In Reinkulturen haben sie sich als unfähig erwiesen, einen Belag zu bilden. Sie sind auf die Anwesenheit der von den grampositiven Erregern erzeugten Matrix angewiesen, um in Symbiose mit diesen, die Belagbildung zu fördern.

Neben den Diphtheroiden sind vor allem die grampositiven Streptokokkenstämme anzuführen (streptococcus salivarius, bovis, sanguis und mutans), auch kariogene Streptokokken genannt. Eine untergeordnete Rolle spielen Lactobazillen. Auf Zuckergabe bilden sie große Mengen extrazellulärer Polysaccharide vom Dextran- und Laevantyp und damit gleichzeitig organische Säuren.

Critchley, P. et al. (1967) schätzen, daß Plaques zu mindestens 10 % ihres Trockengewichtes aus solchen extrazellulären Polysaccharide bestehen.

Unabhängig von der Grameigenschaft der Mikroorganismen ist dagegen der bakterielle Mineralisationsprozeß. Ihn muß man folglich in das Zellinnere verlegen - aktive Mitwirkung der Mesosome - oder er läuft außerhalb der Zelle ab, wie bei Veillonella und Diphtheroiden. Bei den intrazellulären Kristallbildnern: bacterionema matruchotii, actinomyces israelii und streptococcus salivarius werden Kristalle zuerst im Zellplasma und später auch in der Zellwand gefunden.

Der enzymatische Abbau von Kohlenhydraten und ihre Umwandlung in Säuren gehört zu den wesent-

lichen Leistungen der Plaques. Graf, H. (1969) hat gezielte $_{p}$H-Messungen in der Interdentalplaques vorgenommen. Dabei hat sich gezeigt, daß nach jeder Nahrungsaufnahme ein mehr oder weniger steiler $_{p}$H-Abfall registriert wird. Ausschlaggebend für die pathogene Wirkung ist weniger der erreichte $_{p}$H-Wert als vielmehr die Zeit, die verstreicht, bis der annähernd neutrale Nüchternwert wieder erreicht wird. Die dazu erforderliche Zeit schwankt zwischen einigen Minuten und mehreren Stunden. Sie ist abhängig vor allem von der Nahrungszusammensetzung und liegt erwartungsgemäß bei Kohlenhydraten am höchsten.

Graf, H.: "Ein halber Apfel genügte jedoch, um einen markanten $_{p}$H-Abfall zu erzeugen", der bei vorhandener Plaques erst nach eineinhalb Stunden wieder zum Ausgangswert zurückgekehrt war. Ohne Plaques-Belag war das neutrale Ausgangsmilieu binnen weniger Minuten wieder hergestellt.

Dieser Zusammenhang wird anschaulich belegt durch die Messungen von König, K.G.:

bakterienarmer Speichel — 4 Stunden

metabolisch aktive Plaques — 10 Minuten → $_{p}$H = 4 (Säurebildung)

I.6 Plaques als ätiologischer Faktor für Karies und Parodontopathie

Die metabolische Plaques ist eine conditio sine qua non für den Destruktionsprozeß der Zahnhartsubstanz. Die im vorigen Abschnitt aufgezeigte Säurebildung bewirkt eine Demineralisierung und initiale Karies. Die für die Zahnhartsubstanzen

gefährliche Grenze liegt unterhalb $_{p}$H 5,5.

Bei nachlässiger Mundhygiene kann sich infolge hoher Plaquesdichte (Rateitschak, K.H., 1969 100 - 300 Mill. Mikroorganismen in einem mg Plaques) bereits nach einer Woche aktive Karies entwickeln.

Der Einfluß des regelmäßigen Zähneputzens liegt neben einer Beseitigung der Beläge auf zugänglichen Zahnflächen in einer Pufferung der sauren Plaquesmetaboliten durch Stimulation der Speichelsekretion. Deshalb sollte eigentlich nach jeder Nahrungszufuhr durch Bürsten dieser Mechanismus der chemischen Gegenregulation angeregt werden. Graf, H.: "Insgesamt war jedesmal drei Minuten langes Putzen notwendig, " um unschädliche $_{p}$H-Werte in der verbliebenen Interdentalplaques zu erzielen.

Erfahrungsgemäß wird in einem ungepflegten Gebiß häufiger eine Gingivitis diagnostiziert als unter hygienischen Verhältnissen. Die alte Streitfrage, ob diese Entzündung von der chronischen Reizung durch Zahnstein oder von der bakteriellen Plaques herrührt, ist eindeutig zu Lasten der Plaques entschieden. Gerade in der oberen Front besteht häufig eine Gingivitis. Sie kann nicht durch Zahnstein verursacht sein, da er in dieser Region eine Seltenheit ist. Plaques hingegen findet sich hier durchaus.

Der marginale Infekt ist sicher das Ergebnis hochaktiver Plaques. Zahnstein spielt in diesem Prozeß lediglich die Rolle des Plaqueträgers. Mit seiner Hilfe kann sich die Plaques dem Gingivalsaum breit auflagern. Damit soll die Rolle

anderer pathogener Faktoren für die Parodontopathie nicht bestritten werden. Es ist das Verdienst von Löe, H. und Mitarbeitern (1968) in ihren Arbeiten über "experimental gingivitis in man" den Beweis erbracht zu haben, daß Plaques wenn vorhanden, als voll verantwortlicher Faktor zu werten ist.

Silness, J. und Löe, H. (1964) beschreiben die Entstehung einer Parodontopathie mit Taschenbildung aus einer Interdentalplaques mit der typischen hohen Besiedlungsdichte.

Riethe, P. weist in seiner Darstellung "Plaques und Zahnstein in ihren Beziehungen zum marginalen Parodontium" (1969) auf eine Taschenbildung durch Plaques hin und führt die Ablagerung subgingivalen Zahnsteins wiederum auf diese Taschenbildung zurück. Nachdem somit gezeigt ist, daß die Plaques zum ersten Glied einer längeren pathogenetischen Kausalkette werden kann - Plaques - progressive Parodontopathie mit ihren Komplikationen - wendet sich heute eine gezielte Forschungsarbeit der Analyse isolierter Plaqueselemente zu.

Söder, P.Ö., Theilade, E. und Löe, H. arbeiteten über die proteolytische Aktivität in der sich entwickelten Plaques. Aus Plaquesmaterial unterschiedlichen Alters konnten sie mit Hilfe der Gelfiltration vier Gruppen proteolytischer Enzyme isolieren.

Zwei dieser Enzymgruppen erreichten ihr Wirkungsoptimum bereits in zwei-Tage alten Plaques. Danach kam es zu einem allmählichen Wirkungsabfall. In fünf-Tage alten Plaques traten neue Enzyme auf, die erst am zweiundzwanzigsten Tag ihre volle

Wirkung erreichten. Die Enzyme erwiesen sich als aktiv gegenüber Gelatine und Hämoglobin. Zum Teil wurden sie durch Ca^{++} aktiviert. Die Plaques zeigt also auch eine Veränderung hinsichtlich ihrer biochemischen Aktivität.

Söder, P.Ö. und Nord, C.F. (1961) fanden als extrazelluläre bakterielle Plaquesenzyme: Proteasen, Amylase und Hyaloronidasen. Hyaloronidase ist ein mukolytisches Ferment. In vitro bewirkt sie:

a.) eine Abnahme der Viskosität
b.) eine Hemmung der Bildung von unlöslichem Protein in Form von Säure
c.) eine Steigerung des Zuckerabbaus.

Die Hyaloronidase ist kein einheitliches Enzym. Sie zerfällt in mindestens zwei Fraktionen. Eine hat ihr Wirkungsoptimum bei $_{p}H$ 6,5, die zweite bei $_{p}H$ 5,5. Außerdem ist eine große Schwankung in der Aktivität dieses Fermentes von Patient zu Patient zu beobachten.

Proteasen und Mukopolysaccharasen können sowohl von gramnegativen wie grampositiven Bakterien gebildet werden.

Dagegen gelten Hydrogen-Sulfide und Lipopolysaccharid-Endotoxine als spezifische Metaboliten der gramnegativen Flora. Sie werden autolytisch freigesetzt und gelten als besonders toxisch, wie ein in vivo-Experiment von Jensen, S.B., Löe, H., Schiött, C.R. und Theilade, E. (1968) zeigt.

Durch orale Gaben von Vancomycin (Antibiotikum aus streptomyces orientalis) wurden die grampositiven Organismen der Plaques bis auf einen verschwindend geringen Anteil grampositiver Kokken

eliminiert. Dennoch kam es zu einem beträchtlichen Anwachsen des Bakterienrasens durch hemmungslos wachsende gramnegative Keime. Bei allen Versuchspersonen wurde nach einiger Zeit eine Gingivitis diagnostiziert, obwohl sie vor Beginn der Vancomycin-Behandlung eine klinisch gesunde Gingiva aufwiesen.

I.7 Zahnsteinplaques

Mandel, I.D. (1966) stellte die Behauptung auf, daß die Plaques als Matrix der Calcifizierung diene. So kann Zahnstein als Umwandlungsprodukt der bakteriellen Plaques betrachtet werden. Allerdings wird nicht bei allen Individuen weicher Belag in kristalline Substanz überführt. Ebenso wie ein quantitativer Zusammenhang zwischen Palquesanhäufung und Zahnsteinbildung nicht besteht.

So lagert sich beispielsweise Plaques ubiquitär im Gebiß ab. Für Zahnstein hingegen finden wir eindeutig Prädilektionsstellen gegenüber den Ausführungsgängen der großen Speicheldrüsen.

Wie schon erwähnt sieht Schroeder,H.E. die Zahnsteinbildung als Ergebnis zweier kombinierter Vorgänge, der bakteriellen Besiedlung und darauf fußender Mineralisation an. Dabei ist der zweite Vorgang in Ausmaß und Schnelligkeit weitgehend von endo- und exogenen Einflüssen abhängig.

Auf den ersten Blick finden sich in den beiden Vorgängen - bakterielle Besiedlung und Zahnsteinbildung - gegensätzliche Züge. Während die Plaquesbildung zur Destruktion der Zahnhartsubstanzen führt, kann man die Zahnsteinbildung als einen Reparations-

versuch mit überschießender minderwertiger Mineralisation ansehen.
Plaques finden wir in allen Altersgruppen etwa gleich stark. Dagegen tritt Zahnstein erst nach dem zwanzigsten Lebensjahr in größeren Mengen auf.

Bei Vergleichen von Zahnsteinbildnern mit Nicht-Zahnsteinbildnern wird immer wieder auf die unterschiedliche Speichelqualität verwiesen. Angesichts der großen Schwankungen in der Speichelqualität eines Individuums sagte dieser Hinweis bisher allerdings nicht viel aus. Interindividuell vergleichbares Material erhalten wir erst, wenn wir das Speicheldrüsensekret am Ausführungsgang der genau definierten Drüse gewinnen. So wissen wir heute, daß Viskosität und Spinnbarkeit, die entscheidend für die Bildung von Calcium und Phosphor sind, durch den Glykoproteingehalt des Speichels bestimmt werden.
Kusunoki, M. (1940) fand, daß Nicht-Zahnsteinbildner eine höhere Viskosität in ihrem Speichelgemisch aufweisen als Zahnsteinbildner. Kröger, H. (1961) beobachtete, daß die durchschnittliche Viskosität mit zunehmendem Alter abnimmt.
Schroeder, H.E. stellt wieder die Verbindung zur Zahnsteinplaques her. Dort finden sich bei Personen mit niedriger Speichelviskosität reichlich B-Zentren, die für ein schnelles Kristallwachstum verantwortlich sind.
Chemische Analysen der Plaquesasche verhelfen zu einer weiteren Differenzierung hinsichtlich der Plaqueszusammensetzung. Dabei ergeben sich lokalisationsabhängige Unterschiede. Der Calcium- und Phosphorgehalt ist an allen Zahnflächen gegenüber Speichelausführungsgängen höher als auf Labial- und Interdentalflächen. Bisher ist allerdings ein

experimentell gesicherter Zusammenhang zwischen den vorgenannten Eigenschaften und der Neigung zur Zahnsteinbildung nicht erkennbar.
Auch die relativen Gewichtanteile der Plaques-asche für Calcium (30 - 35 %) und Gesamtphos-phor (18 - 20 %) nach Schroeder, H.E. (1969) sind für frische wie alte Plaquesbeläge nahezu gleich.
Während die chemischen Daten der Plaqueszusammen-setzung einer Population nennenswerte Abweichungen nicht erkennen lassen, variiert der zeitliche Ab-stand zwischen Plaquesbildung und dem ersten Auf-treten von A- und B-Zentren, die den Minerali-sationsprozeß einleiten, individuell beträchtlich (zwischen 3 und 14 und sogar 30 Tagen nach Ab-setzen frischer Plaques.)
Für den Beginn der Mineralisation scheinen folg-lich andere Faktoren verantwortlich zu sein, wahr-scheinlich die Spezies der Mikroorganismen. Davon scheint auch das Mineralisationsmuster, welches sehr heterogen sein kann, abzuhängen.
Schroeder, H.E. hält es für möglich, daß die Stoff-wechselaktivität der Plaques besonders der säure-produzierenden Mikroorganismen im umgekehrten Ver-hältnis zur Zahnsteinbildung steht. Säure ist ein Antagonist der Kristallentstehung und des Kristall-wachstums.

I.8 Belaghemmung (Theoretische Möglichkeiten)

Es gibt nur einen Weg, die mühsame mechanisch-instrumentelle Zahnsteinentfernung zu umgehen. Er besteht darin, die noch nicht mineralisierten Be-läge anzugreifen.
Eine chemische Auflösung des Zahnsteins, wie sie

schon in früherer Zeit mit Hilfe starker anorganischer Säuren versucht wurden, birgt immer die Gefahr in sich, die Zahnhartsubstanz selbst mit anzugreifen. Diese Methode muß heute als veraltet abgelehnt werden.
Nach Schroeder, H.E. (1969) lieferte Berdmore,T. (1771) schon vor zweihundert Jahren den Beweis, daß verdünnte Salpetersäure in vitro bei einer Einwirkungszeit von einer Stunde den Schmelz auflöste.
Da wir heute die gefährliche Rolle der organischen Vorstufe des Zahnsteins für Zähne und Zahnstein erkannt haben, spricht alles dafür, bereits auf dieser Stufe mit unseren Schutzmaßnahmen anzusetzen und nicht erst abzuwarten, bis es zu manifesten klinischen Schäden gekommen ist. Weiche Beläge zu entfernen ist aus prophylaktischer und therapeutischer Sicht sinnvoller.
Die grundlegende Maßnahme hierzu bleibt das Zähneputzen. Voraussetzung ist allerdings die richtige Anwendung geeigneter Instrumente über ausreichend lange Zeit.
Riethe, P. (1968, 1969) hat die Zweckmäßigkeit von Zahnbürsten geprüft und die Bürsttechnik erklärt, "in systematischer Reihenfolge wird jede Fläche eines jeden Zahnes geputzt. Die Gingiva wird dabei in den Putzvorgang mit einbezogen, auch wenn sie bluten sollte."
Dennoch reicht Bürsten alleine niemals aus. Es bleiben immer unsaubere Stellen zurück, die wir mit den Borsten nicht erreichen. Ferner ist die erste Hauptforderung, nämlich das Zähneputzen nach jeder Nahrungszufuhr, heute unerfüllbar. Selbst die Minimalforderung: abends und morgens (nach dem Frühstück!) überfordert noch die Disziplin der

meisten von uns. Denn wer hält sich dabei schon an eine notwendige Reinigungszeit von zwei bis drei Minuten. Es bedarf also unbedingt einer Steigerung des Wirkungsgrades, wenn wir bei realistischer Beurteilung der Zahnpflegesitten eine weitgehende Prophylaxe erreichen wollen.
Was Bürste und Wasser nicht schaffen, verlangen wir von Zahnreinigungsmitteln. Davon gibt es verwirrend viele. Erst auf Grund neuer detaillierter Kenntnisse über die Biologie der Plaques sind gezielte Eingriffe in ihren pathogenen Metabolismus möglich geworden.
Schroeder, H.E. sieht grundsätzlich zwei Möglichkeiten:

a.) Bekämpfung der Ansiedlung von Mikroorganismen, ihrer Stoffwechselaktivität und Vermehrung. Dies will er erreichen durch spezifische Inhibition der für die Matrixbildung verantwortlichen Bakterienstämme.

b.) Bekämpfung der initialen Kristallbildung. Dabei kommt es darauf an, die Apatitbildung in der Zahnoberfläche ungestört ablaufen zu lassen d.h., die Remineralisation nicht zu beeinträchtigen.

Beide Wege können nur zu Beginn der Plaquesbildung beschritten werden.

In der vorliegenden Arbeit soll die plaques-und zahnsteinhemmende Wirkung zweier oberflächenaktiver Substanzen durch eine in-vivo-Studie geprüft werden.

B. Spezieller Teil

2.0 Eigene Versuche und Auswertung

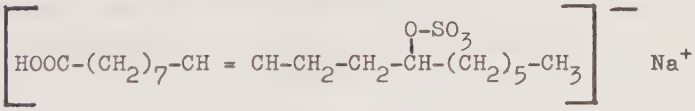
2.I Material und Methodik

In einem in-vivo-Experiment maßen wir die plaques- und zahnsteinhemmende Wirkung zweier oberflächenaktiver Substanzen.

Wir verwandten dabei zur Messung der inhibitorischen Wirkung die standardisierte Folienmethode nach Schroeder, H.E. (1961). Sie gestattet eine exakte extraorale gravimetrische Auswertung.

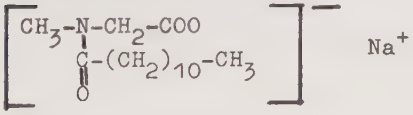
Folgende Substanzen wurden angewandt:
Natrium-Sulforicinoleat 2 %
Natrium-Lauroylsarcosinat 2 %
Natrium-Lauroylsarcosinat 3 %.

Na-Sulforicinoleat ist das Na-Salz des Schwefelsäureesters der Ricinolsäure:



Der anionaktive, grenzflächenaktive Rest ist die Schwefelsäureestergruppe am C_{12}-Atom.

Na-Lauroylsarcosinat ist ein Carbonat, das durch Kondensation einer Fettsäure (Laurinsäure) und einer Aminosäure (Sarcosin = Methylaminoessigsäure) entstanden ist:



Der anionaktive, grenzflächenaktive Rest ist die Carboxylgruppe der Aminosäure.

Für jede Substanz standen zwölf Probanden zur Verfügung. Sie hatten sich verpflichtet, für die Dauer des Versuchs außer dem zu prüfenden Detergenz kein anderes Zahnreinigungsmittel oder Mundwasser anzuwenden. Wie gewohnt bürsteten sie morgens und abends alle Zähne mit Ausnahme der unteren Incisivi, an denen die Testfolien befestigt waren. Anschließend spülten sie kräftig mit der ausgehändigten Substanz. Es handelte sich vorwiegend um Studenten und Studentinnen der Zahnmedizin. Da sie Einsicht in die Fragestellung hatten, konnte man relativ sicher sein, daß sie sich gewissenhaft an die Versuchsanweisungen hielten.

Neben den drei Versuchsgruppen bildeten wir eine Kontroll- und eine Placebogruppe. Alle fünf Gruppen trugen in gleicher Weise Testfolien. Zum Zähneputzen verwandte jedoch die Kontrollgruppe ihre gewohnten Zahnpastasorten. Die Placebogruppe benutzte lediglich Wasser.

Die insgesamt 48 Probanden gliedern sich folgendermaßen auf:

Tab. I
Einteilung der Gruppen

Gruppe	N	Substanzen
1	6	Zahnpasta (Kontrolle)
2	6	Wasser (Placebo)
3	12	Na-lauroylsarcosinat 2 %
4	12	Na-lauroylsarcosinat 3 %
5	12	Na-sulforicinoleat 2 %

Zur gravimetrischen Messung der Belagbildung wurden standardisierte Trägerfolien vorbereitet. Sie wurden beidseitig mit leichtem Druck unter einem Sandstrahlgebläse angerauht, um die Folienoberfläche der physiologischen Zahnoberfläche so ähnlich wie möglich zu machen.
Verwandt wurden Hostaphanfolien (Kalle) von 0,05 mm Dicke. Die mit einer genormten Stanze erhaltenen Foliendreiecke (Oberfläche 19,5 mm^2) wurden zweimal perforiert und mit Hilfe eines gewachsten Zahnseidefadens jeweils auf der lingualen Fläche des Schneidezahnes fixiert. Zur besseren Anpassung an die Lingualfläche der unteren Incisivi wurde die Folie mit einem erwärmten Kugelstopfer leicht ausgewölbt.
Danach wurden die Folien mit Alkohol gereinigt, für drei Stunden bei 110°C in den Trockenschrank gelegt und eine Stunde im Exsikkator abgekühlt.
Anschließend sollte das Leergewicht der Folien ermittelt werden. Dazu wurden einhundert Folienplättchen auf der Mikrowaage (M5/Mettler) gewogen. Es ergab sich ein Durchschnittsgewicht von 3,080 mg pro Stück.

Um für die Versuche mit den ohnehin minimalen Gewichtsschwankungen des gewonnenen Plaquesmaterials (im 10^{-4}mg-Bereich) möglichst einheitliche Folien zu erhalten, wurden sämtliche Plättchen noch einmal einzeln ausgewogen und kontrolliert. Dabei wurden alle Plättchen mit einer Gewichtabweichung von mehr als 0,02 mg aussortiert.
Für jede Versuchsperson wurde der Belagindex nach der Methode von Greene, J.G. und Vermillon, J.R. (Oral-Hygiene-Index, 1960) ermittelt.

Tab. 2 Belagindex

	Beläge	rechts	vorn	links	total
oben	bukkal palatinal	$\frac{3}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{3}{3}$	$\frac{7}{8}$
unten	bukkal lingual	$\frac{3}{3}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{5}{9}$
total	$\frac{\text{bukk.}}{\text{pal.+ling.}}$	$\frac{6}{5}$	$\frac{2}{6}$	$\frac{4}{6}$	$\frac{12}{17}$

K.M., weibl. geb. 22. 9. 44

Belagindex: $\frac{29}{6} = 4,8\overline{3}$

Intensitätsgrade der Beläge:

0 = keine Beläge
I = weniger als ein Drittel der Kronenfläche mit Belägen bedeckt.
2 = weniger als zwei Drittel bedeckt.
3 = mehr als zwei Drittel bedeckt.

Vor dem Versuch erfolgte eine gründliche Zahnreinigung, besonders der unteren vier Incisivi, die für die Trägerfolien vorgesehen waren. Die Folien mußten lingual exakt und reizlos anliegen. Ihre Ränder wurden im Interdentalraum bzw. Zahnfleischsulcus versteckt. In dieser Stellung wurden sie mit Zahnseide fixiert und genau acht Tage belassen. In dieser Zeit konnten sich auf ihnen Überzüge und Beläge bilden wie sonst auf den Lingualflächen, allerdings unter Einwirkung des jeweils ausgehändigten Mittels. Nach einer Woche wurden die Folien vorsichtig entfernt und drei Stunden bei 110°C getrocknet. Dann wurden sie nach einstündigem Abkühlen im Exsikkator einzeln auf der Mikro-

waage gewogen. Der Zuwachs des Foliengewichtes entspricht der Belagbildung einer Versuchsperson unter Versuchsbedingungen.

2.2 Statistische Methodik und Auswertung

2.2.I Voruntersuchung der Belagindizes

Varianzanalyse mit F-Test.

Um den Effekt verschiedener Substanzen an mehreren Probandengruppen untersuchen zu können, wird gefordert, daß die Gruppen homogen sind. Zur Prüfung dieser Voraussetzung wurden die Belagindizes einer Varianzanalyse mit F-Test unterzogen.

Tab. 3 Belagindizes in den Gruppen

Behandlung / ν	1	2	3	4	5
1	0.66	2.16	1	3.3	2.5
2	0.83	2.5	2	1.4	2.16
3	3	3.16	3	3.4	2.5
4	1	3	3.17	1.7	2.66
5	2.84	1.83	3	2	2.83
6	0.83	3.83	2.4	2.7	2.7
7			4.17	1.5	2.5
8			3	2.33	2
9			3.5	1.83	0.84
10			2.84	3.16	1.83
11			1.34	2.83	4
12			1.7	3.66	1
$\bar{x}$	1.527	2.747	2.593	2.484	2.293
n_ν	6	6	12	12	12
S	1.086	0.7285	0.929	0.795	0.838

Die Modellgleichung der Varianzanalyse hierzu lautet:

$x_{\nu j} = \mu + \varphi_{\nu}^{A} + z_{\nu j}$

ν = die Nummer der Gruppe (I-5)

j = Nummer des Meßwertes (I-6, bzw. I-12)

A = Behandlung

φ_{ν}^{A} = Anteil des Faktors A

$z_{\nu j}$ = Zufallsfaktor

Zum Abschluß der Voruntersuchung wird der F-Test durchgeführt. Damit sollen Zufallsbefunde ausgeschlossen und geprüft werden, ob die Ergebnisse der Untersuchungen auf den Einfluß der Testsubstanzen zurückzuführen sind. Der F-Test ergab keine Signifikanz (Signifikanzniveau x = 0,05) d.h. bei Versuchsbeginn bestand kein Unterschied zwischen den Gruppen.

2.2.2 Auswertung der Versuchsergebnisse

Varianzanalyse, Scheffé Test, einfache Korrelation und lineare Regression.
Von jedem Probanden lagen zunächst vier Meßgrößen vor (Foliengewichte der lateralen und mesialen unteren Incisivi). Diese Einzelgewichte galten als Stichproben für die Belagbildung im gesamten Gebiß. Bei der Auswertung wurde daher verallgemeinernd die Summe der vier Foliengewichte als Meßgröße verwertet. Die Probanden sind als Wiederholungen der Versuche anzusehen.

Tab. 4 Summe der Foliengewichte pro Person

j \ ν	1	2	3	4	5
1	15.134	13.466	13.105	13.260	13.615
2	14.473	14.515	13.340	12.692	13.490
3	16.162	16.224	13.350	13.100	13.600
4	14.210	15.056	13.162	12.760	14.355
5	15.475	13.610	13.440	12.948	14.600
6	13.049	17.655	13.420	13.250	13.880
7			13.775	12.726	13.552
8			13.695	13.086	13.519
9			14.050	12.920	13.231
10			13.463	12.930	13.334
11			12.474	12.831	14.159
12			12.985	13.291	13.216
$\bar{x}_{\nu.}$	14.796	15.088	13.355	12.983	13.713

Die Auswertung dieser Belagsummen erfolgt wieder durch eine Varianzanalyse mit F-Test nach der Modellgleichung:

$$x_{\nu j} = \mu + \varphi_{\nu}^{\wedge} + z_{\nu j}$$

Tab. 5 Einfache Varianzanalye

	n	$\bar{x} = \frac{x}{n}$	$s^2 = \frac{Q}{n-1}$
1	6	14.796	1.168
2	6	15.088	2.605
3	12	13.355	0.165
4	12	12.983	0.045
5	12	13.713	0.199
$\sum$	$N = \sum_{\nu=1}^{k} n_\nu = 48$	$\bar{\bar{x}} = \frac{X}{N} = 13.748$	$s''^2 = \frac{Q''}{N-k} = 0.543$

ν = Anzahl der Gruppen
n_ν = Anzahl der Meßwerte pro Gruppe
$\bar{x}_{\nu.}$ = Mittelwert aller Meßwerte pro Gruppe
s_ν = empirische Standardabweichung

Die nach der Behandlung durchgeführte Varianzanalye zeigt, daß jetzt unterschiedlich starke Abweichungen zwischen den Gruppen aufgetreten sind. Diese können nur durch die unterschiedliche Wirkung der Substanzen erklärt werden.
Zur Sicherung der Ergebnisse wird auch hier wieder ein F-Test angeschlossen. Er zeigt, daß die Behandlung eine signifikant gesicherte Wirkung hatte, denn die Schwankung zwischen den Gruppen war erheblich größer als innerhalb der Gruppen.
Durch den simultanen Mittelwertvergleich der Gruppen gegeneinander im Scheffé-Test (Signifikanzniveau α = 0,01) wird die Analyse der Versuchsergebnisse fortgesetzt.
Es werden die Differenzen der Mittelwerte gebildet:

Tab. 6 Mittelwerte $A_{ik} = \bar{x}_i - \bar{x}_k$

$\bar{x}_{1.}$ =	14.796
$\bar{x}_{2.}$ =	15.088
$\bar{x}_{3.}$ =	13.355
$\bar{x}_{4.}$ =	12.983
$\bar{x}_{5.}$ =	13.713

Hierbei ergibt sich eine signifikante Differenz für Na-Lauroylsarcosinat 3 % zu Placebo und Kontrolle und für Na-Lauroylsarcosinat 2 % zu Placebo und Kontrolle.
Die grenzflächenaktiven Substanzen weisen gegeneinander keine signifikanten Aubweichungen auf, ebensowenig Placebo zu Kontrolle.

Korrelations- und Regressionsanalyse

Bisher sind die beiden Meßgrößen eines Versuches, individueller Belagindex und Summe der Foliengewichte einer Versuchsperson, unabhängig voneinander betrachtet worden. Um eine genauere Aussage über die Wirksamkeit jeder Testsubstanz machen zu können, haben wir beide Größen zueinander in Beziehung gesetzt. Es ist anzunehmen, daß das Foliengewicht eine Funktion der individuellen Belagintensität darstellt. Die Foliengewichte jeder Gruppe wurden nach ansteigendem Belagindex geordnet.

Tab. 7 Korrelation zwischen Foliengewichten und Belagindex eines Probanden.

1		2		3		4		5	
x	y	x	y	x	y	x	y	x	y
0.66	15.134	1.83	13.610	1.00	13.105	1.40	12.692	0.84	13.231
0.83	14.743	2.16	13.466	1.34	12.474	1.50	12.726	1.00	13.216
0.83	13.049	2.50	14.515	1.70	12.985	1.70	12.760	1.83	13.334
1.00	14.210	3.00	15.056	2.00	13.340	1.83	12.920	2.00	13.519
2.84	15.475	3.16	16.224	2.40	13.420	2.00	12.948	2.16	13.490
3.00	16.162	3.83	17.655	2.84	13.463	2.33	13.086	2.50	13.615
				3.00	13.350	2.70	13.250	2.50	13.600
				3.00	13.695	2.83	12.831	2.50	13.552
				3.00	13.440	3.16	12.930	2.66	14.355
				3.17	13.162	3.30	13.260	2.70	13.880
				3.50	14.050	3.40	13.100	2.83	14.600
				4.17	13.775	3.66	13.291	4.00	14.159

Die Korrelationsanalyse prüft den Grad des Zusammenhangs zwischen den Variablen x_i und y_i. Er wird durch Korrelationskoeffizienten r (Signifikanzniveau: $2\alpha = 0{,}05$) ausgedrückt.

Die Meßwerte x und y sind in allen Gruppen positiv korreliert und für die Gruppen 2, 3, 4 und 5 ist der Korrelationskoeffizient signifikant, d.h. der positive Zusammenhang zwischen den betrachteten Größen beruht nicht auf Zufall.

Die Kontrollgruppe erreicht keinen signifikanten Wert, die Merkmale Belagindex und Foliengewichte verhalten sich nicht gleichsinnig. Dieser fehlende Zusammenhang könnte darauf beruhen, daß diese Probanden alle "ihre" Zahnpaste weiterbenutzten, während in den übrigen Gruppen ein einheitliches Zahnreinigungsmittel angewandt wurde. Dies würde bedeuten, daß die verschiedenen Zahnpasten einen sehr unterschiedlichen Effekt auf die Belagbildung hätten.

Tab. 8 Korrelationskoeffizient r der Versuchsgruppen

Gruppe	n - 2	r
1	4	0.712 +)
2	4	0.968
3	10	0.774
4	10	0.779
5	10	0.747

+) nicht signifikant bei (n-2) Freiheitsgraden

Die Regressionsanalyse beschreibt, wie y vom x-Wert im Durchschnitt abhängt. Hier besteht eine lineare funktionale Beziehung zwischen Belagindizes und Foliengewichten.
Der Regressionskoeffizient b entspricht in der linearen Regression dem Steigungskoeffizienten der Geraden.
Die Gleichung der Regressionsgeraden lautet:

$$y = \bar{y} + b \circ (x - \bar{x})$$

b = Regressionskoeffizient (Maß für die Steigung)

Tab. 9 Regressionsgeraden der Gruppen

Gruppe	$b_{y/x}$	y = f (x)
1	0.708	13.71 + 0.71 ∘ x
2	2.144	9.20 + 2.14 ∘ x
3	0.338	12.48 + 0.34 ∘ x
4	0.209	12.46 + 0.21 ∘ x
5	0.397	12.80 + 0.4 ∘ x

Die Regressionsgeraden wurden für jede Gruppe (Bild I - 5) und in der Gesamtübersicht (Bild 6) graphisch dargestellt.

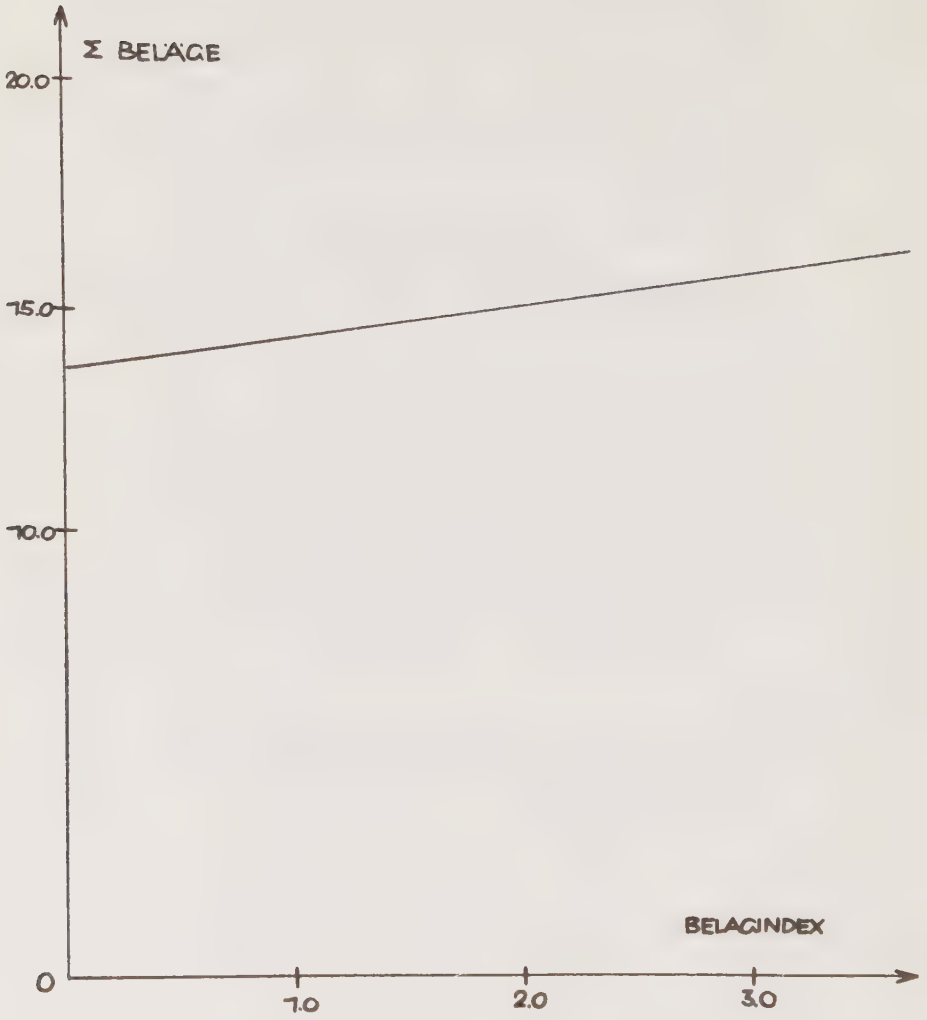


Bild 1: Regression zwischen Belagindex und Summe der Beläge für Kontrolle.

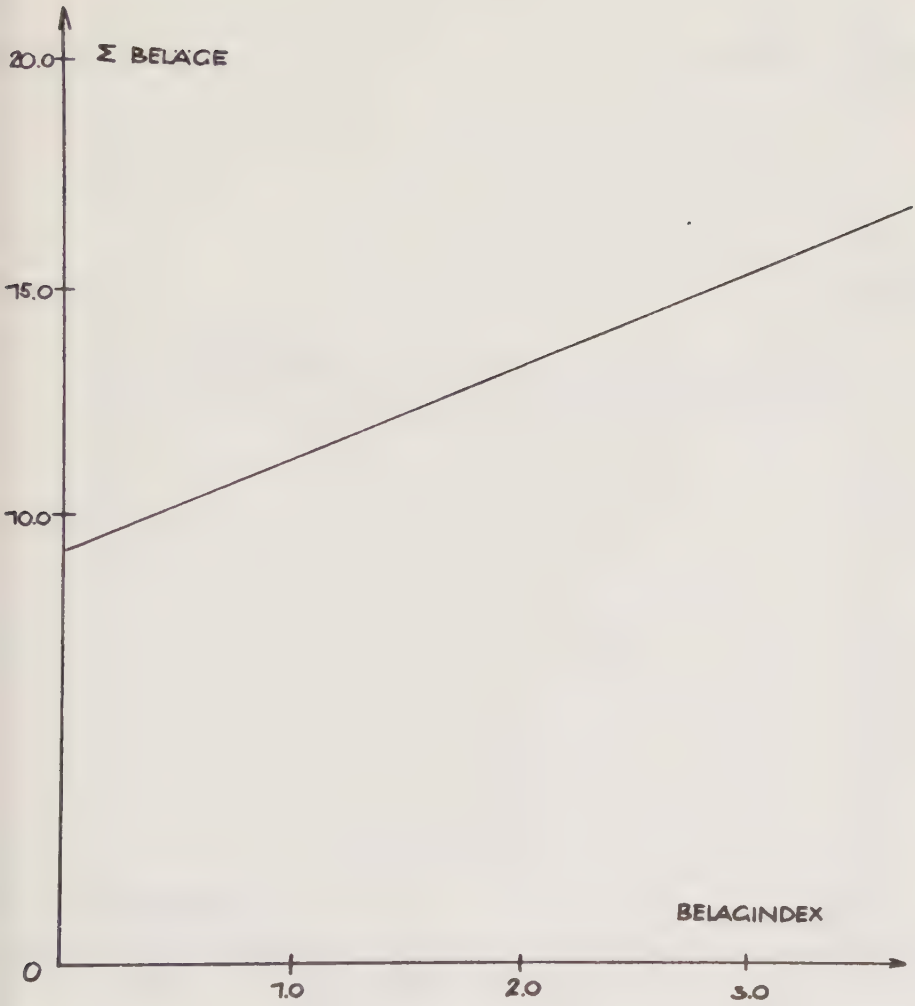


Bild 2: Regression zwischen Belagindex und Summe der Beläge für Placebo.

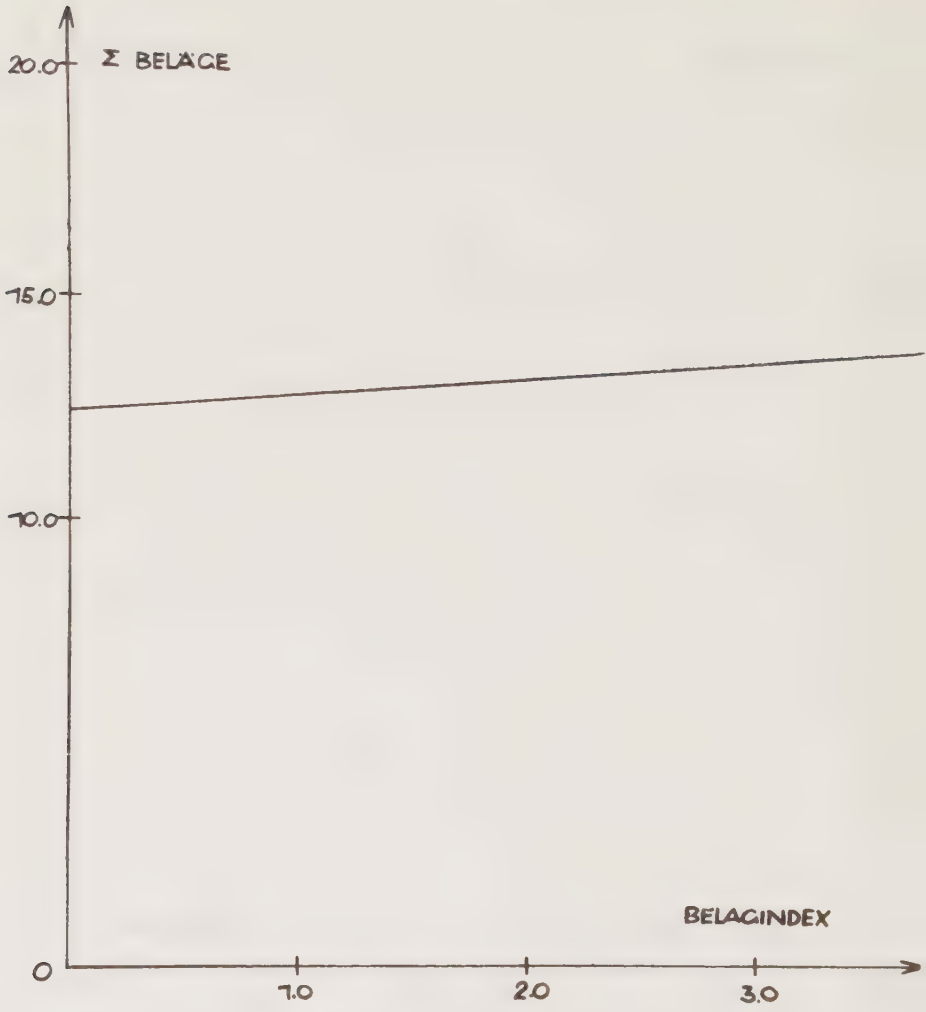


Bild 3: Regression zwischen Belagindex und Summe der Beläge für Na-lauroylsarcosinat 2 %.

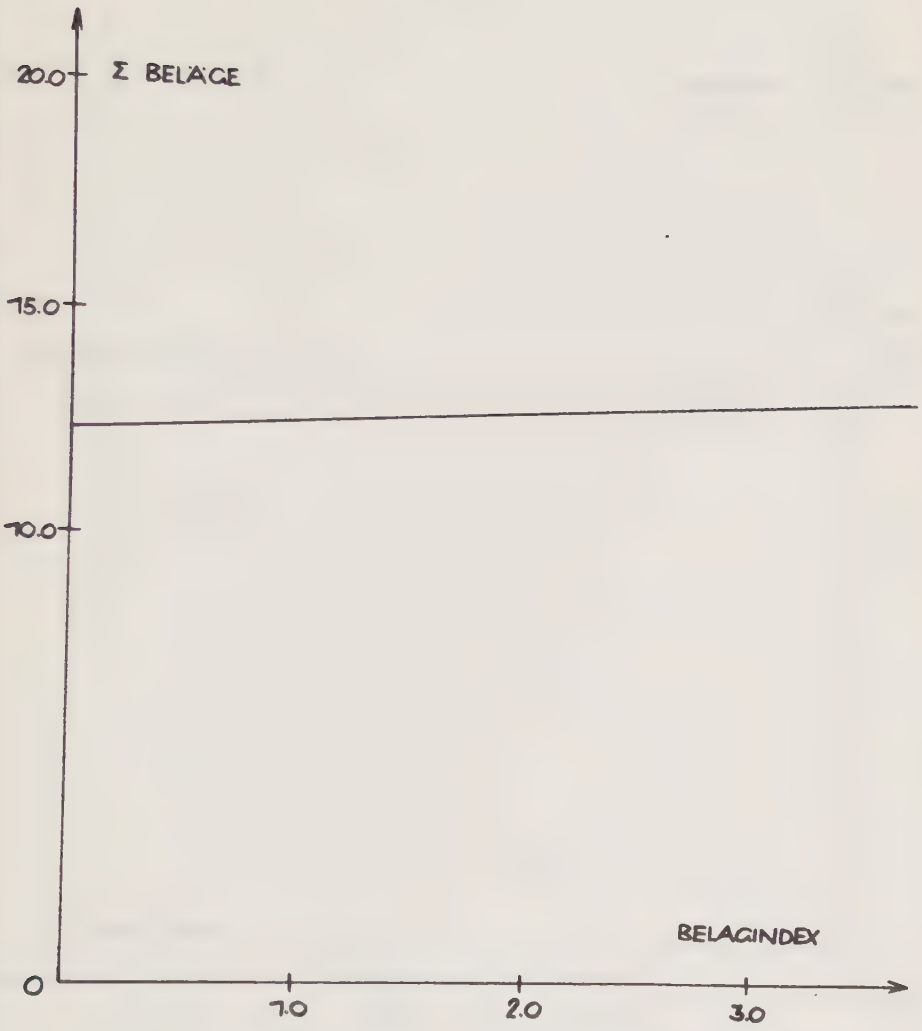


Bild 4: Regression zwischen Belagindex und Summe der Beläge für Na-lauroylsarcosinat 3 %.

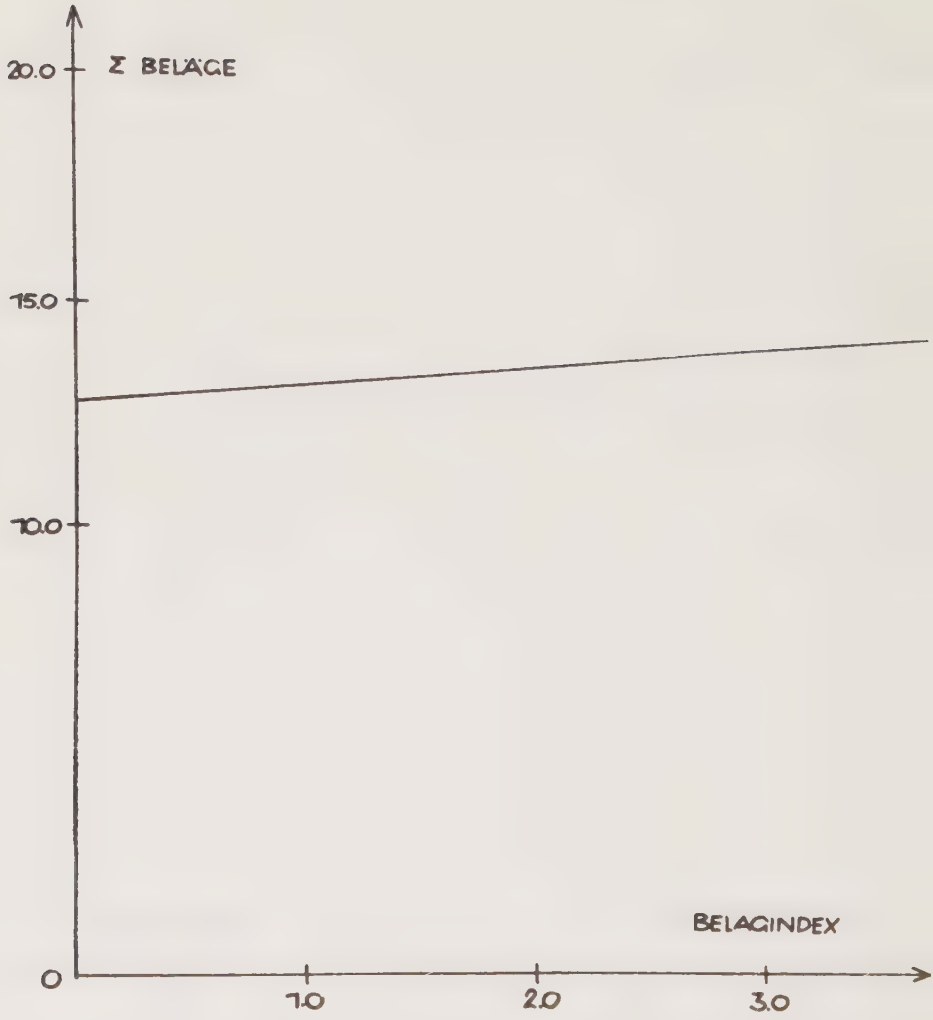


Bild 5: Regression zwischen Belagindex und Summe für Na-sulforicinoleat 2 %.

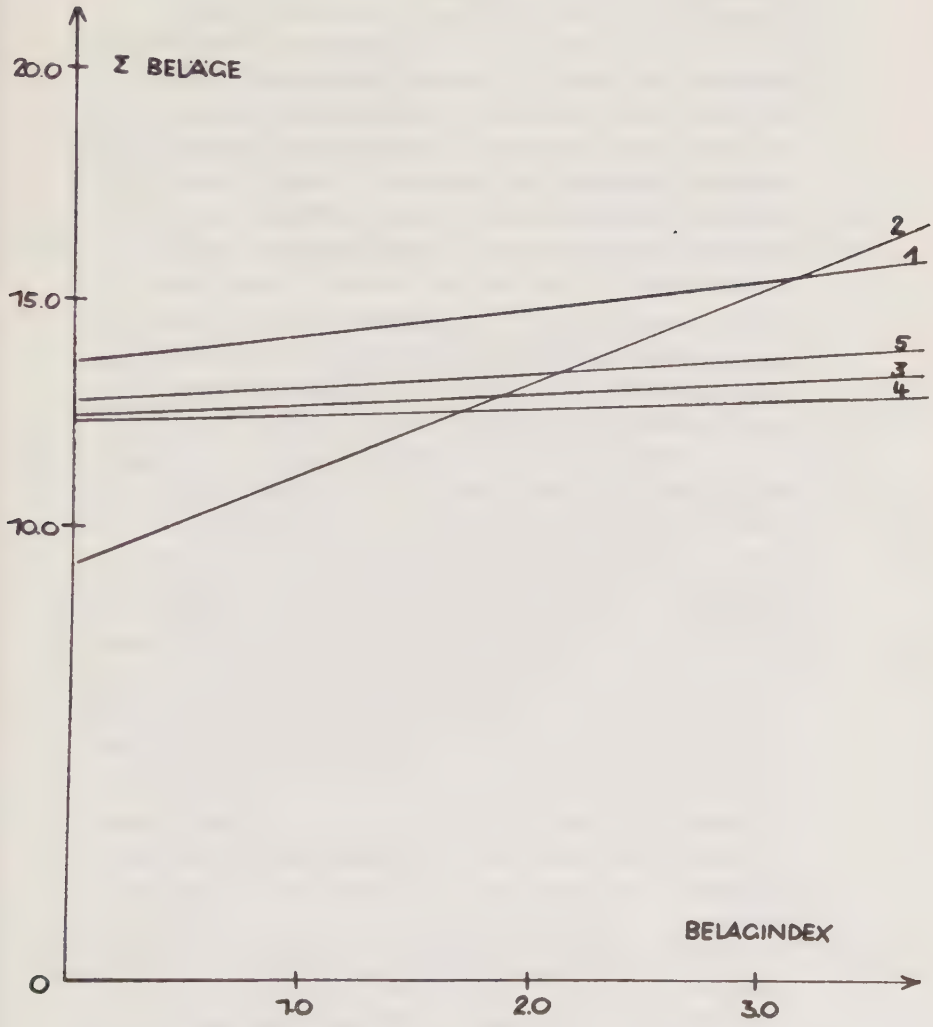


Bild 6: Graphische Gesamtübersicht mit Vergleich aller Regressionsgeraden.

2.3 Betrachtung der Ergebnisse

Dank der standardisierten Folienmethode konnten die Meßwerte extraoral mit einer Mikrowaage gewonnen und Abweichungen bis auf 10^{-4} mg festgehalten werden. Wir erhielten ein nach Substanzen und Konzentrationen deutlich gestaffeltes Ergebnis. (Bild 6) Die graphischen Darstellungen (Bild I - 5) zeigen für jede Substanz die lineare Beziehung zwischen individueller Belagintensität und tatsächlicher Belagbildung.

Aus der Steigung der Gruppengeraden kann direkt die inhibitorische Kraft der Testsubstanz abgelesen werden. Sie ist maximal, wenn die Steigung gegen 0 geht, bzw. der Regressionskoeffizient kleinste positive Werte annimmt. Für diese Gruppe tritt trotz hoher Belagintensität kein Zuwachs der Belagansammlung ein, dank der guten Wirkung der angewandten Testsubstanz.

Ein ausgezeichneter Effekt muß innerhalb unserer Versuchsreihe demnach Na-lauroylsarcosinat zugeschrieben werden (Bild 3 und 4). Vor allem als 3 %ige Lösung ist diese Substanz imstande, eine weitere Belagbildung fast vollständig zu hemmen. Na-lauroylsarcosinat fiel schon im simultanen Mittelwertvergleich als einziges Detergenz statistisch signifikant auf.

Na-sulforizinoleat (Bild 5) ist hier das schwächste Detergenz, hat aber eine überlegen inhibitorische Wirkung, verglichen mit den gewöhnlichen Zahnpasten (Bild I).
Die steilste Regressionsgerade weist die Placebogruppe auf (Bild 2). Mit einem Steigungswinkel von mehr als 45° liegt Wasser außerhalb des inhibitorischen Bereiches. Wichtig für die Deutung der Ergebnisse ist die Anwendungsweise der Substanzen. Mit Rücksicht auf die Folien durften die vier unteren Incisivi nicht mechanisch gereinigt werden.

Nachdem die übrigen Zähne mit der ausgehändigten Lösung geputzt waren, sollte nochmals umgespült werden. Dann sollten die Lösungen kräftig gegen die Zähne gepreßt werden, um die auf den Folien abgelagerten Plaques ausgiebig mit der jeweiligen Lösung in Kontakt zu bringen.
Die effektive Zahnreinigung beruhte daher alleine auf der physikalisch-chemischen bzw. biochemischen Kraft des jeweiligen Zahnreinigungsmittels. Darauf ist es wohl auch zurückzuführen, daß hier Wasser keinen Einfluß auf die Belagbildung hatte. Dagegen ist bekannt, daß Bürsten mit Wasser durchaus die Beläge reduzieren kann.
Selbst das äußerst effektive Na-lauroylsarcosinat war nicht imstande, eine hundertprozentige plaquesfreie Oberfläche zu schaffen. Mit Unterstützung der Zahnbürste wäre das auf den Lingualflächen gut möglich. Die Plaqueshemmwirkung der Detergentien ist substanz- und konzentrationsabhängig. Die untersuchten Detergentien sind in dieser Funktion den Zahnpasten klar überlegen.

C. Diskussion

Mit der vorliegenden Arbeit wollten wir nicht in die schwierige Diskussion über Schaden und Nutzen der Detergentien eingreifen.
Die Arbeit geht davon aus, daß Detergentien unter bestimmten Voraussetzungen einen umschriebenen Sinn erfüllen können. Ihr liegt die Schroeder'sche Hypothese von der pathogenen Bedeutung der bakteriellen Plaques zugrunde. Uns ging es in diesem Zusammenhang um einen experimentellen Vergleich der Effektivität zwei bestimmter Detergentien.
Die experimentellen Ergebnisse zeigen, daß die untersuchten Substanzen die an sie gestellen Forderungen erfüllen.
Sie hemmen die Entwicklung bakterieller Plaques. Diese Hemmung beruht auf physikalisch-chemischen und biochemischen Eigenschaften der Detergentien. Auf Grund ihres großen Quellungs- und Emulsionsvermögens lösen sie leicht und rasch denaturiertes Eiweiß, den Hauptbestandteil weicher Beläge. Darüberhinaus üben sie eine wachstumshemmende Wirkung speziell auf grampositive Mundhöhlenkeime aus. Einige Detergentien wirken als Antienzym. (Lammers, T., 1961)
Zusätzlich puffern sie die Stoffwechselprodukte der Plaques ab. So sank bei regelmäßiger Anwendung von Detergentien selbst nach Zuckergabe der $_{p}$H-Wert des Speichels nicht unter ein Mittel von 6,3 ab. (Frosdick, L.S., 1953).
Neben der vielfältigen plaquesinhibitorischen Wirkung können Detergentien auch einen gewissen zahnsteinlösenden Effekt haben. Sie greifen die organischen Partien des Zahnsteins an, wodurch die bereits verkalkten Stücke abbröckeln können. Dabei verhalten sich die untersuchten Detergentien völlig indifferent

gegenüber Calciumcarbonat und dem Hydroxyapatit des Schmelzes. Dunker, L. (1966) bestätigte, daß "auch bei exzessiv langer Einwirkungsdauer ein Angriff auf die Zahnhartsubstanzen weder gewichtsanalytisch noch makroskopisch" festgestellt werden konnte.

Die Effektivität der Detergentien ist unterschiedlich hoch und bei ein und derselben Substanz konzentrationsabhängig. Riethe, P. hat in zahlreichen Untersuchungen diesen Zusammenhang belegt (1966, 1967, 1970). Gerade von der Konzentration der Detergentien hängt ab, ob es zur Schädigung der Mundschleimhaut kommt. Deshalb werden inzwischen bei Detergentien Richtlinien für ihre Verwendung mit angegeben: Riethe, P. (1967) "bis 3 %, Salzmann (1958) "1 % bis 3 %", Wannenmacher, E. (1961) "1,2 % bis 1,5 %".

Auch in diesen gemäßigten Konzentrationsbereichen gibt es bei einigen Substanzen toxische Nebenwirkungen. So fand Riethe, P. (1970) "mit Hilfe von Paramecium caudatum als biologischem Indikator", daß Natrium-lauroylsarcosinat mit großer "Wahrscheinlichkeit toxischer als alle anderen Substanzen" ist. Gerade dieser oberflächenaktive Stoff hat sich bei unseren Versuchen als ausgezeichneter Inhibitor erwiesen. Hieran zeigt sich, wie unerläßlich eine genaue und unter Umständen langwierige Prüfung auf alle Stoffeigenschaften und Nebenwirkungen ist, wenn Schäden vermieden werden sollen.

D. Zusammenfassung

In einer in-vivo-Studie wurde die plaques- und zahnsteinhemmende Wirkung von Na-lauroylsarcosinat 2 %ig und 3 %ig und Na-sulforizinoleat 2 %ig gravimetrisch geprüft. Dazu bedienten wir uns der standardisierten Folienmethode nach H.E. Schroeder.

36 Probanden (3 mal 12) "putzten" mit diesen oberflächenaktiven Substanzen, 6 Kontrollpersonen mit verschiedenen Zahnpastasorten und 6 Probanden mit Wasser (Placebo) ihre Zähne.
Während des achttägigen Versuches trugen alle Probanden lingual an den unteren vier Incisivi Testfolien. Nach dem Versuch wurde der Belagzuwachs der Summe der Foliengewichte jedes Probanden varianzanalytisch ausgewertet. Dabei zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede der Gruppen, hervorgerufen durch den unterschiedlichen Effekt der Zahnreinigungsmittel.
Durch Korrelation des individuellen Belagindex mit dem Zuwachs der vier Foliengewichte dieser Versuchsperson erhielten wir mit Hilfe der Regressionsanalyse ein gut vergleichbares Ergebnis der Versuchsreihen.
In den graphischen Darstellungen der Regressionsgeraden kommt die inhibitorische Wirkung jeder Substanz klar zum Ausdruck. Die Belaghemmung beträgt für die einzelnen Substanzen angegeben in Tangenswerten der Regressionsgeraden:

Kontrolle:	29 %
Placebo:	indifferent
Na-lauroylsarcosinat 2 %ig:	66,3 %
Na-lauroylsarcosinat 3 %ig:	79,1 %
Na-sulforizinoleat 2 %ig:	61,3 %

Diese Werte geben unmittelbar die physikalisch-chemische Wirkung dieser Zahnreinigungsmittel an. Eine mechanische Unterstützung durch Bürsten der Zähne war auf Grund der Versuchsanordnung nicht möglich.

E. Literaturnachweis

Berdmore, T., zit. nach H.E. Schroeder (1969)

Björn, H. u. I. Carlsson: Oberservations on a Dental Plaque Morphogenesis. Odontol. Revy 15, 23 (1964)

Bladen, H. u.G. Hageage: Formation of in vitro Plaque by Veillonella, and Oral Organism. J. periodont.Res. 4, 14 (1969)

Critchley, P., C.A. Saxton u. A.B. Kolendo: The Histology and Histochemistry of Dental Plaque. Caries Res. 2, 115 (1968)

Driak, F. u. K. Keresztesi: Wirkung von Sulforicinoleat auf die Munschleimhaut. Schweiz. Mschr.Zahnheilk. 64, 999 (1954)

Dunker, L.: Der Einfluß oberflächenaktiver Stoffe auf die Munschleimhaut. Zahnärztl. Welt/Ref. 67, 81 (1966)

Frosdick, L.S.: A New Approach to the Problem of Dental Caries. J.periodont.Res. 32, 486 (1953)

Greene, J.G. u.J.R. Vermillon: zit. nach Riethe, P. (1968)

Graf, H.: Telemetrie des $_{p}$H der Interdentalplaque. Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 79, 146 (1969)

König, K.G.: Die praktische Bedeutung der tierexperimentellen Kariesforschung. Schweiz. Mschr.Zahnheilk. 79, 1066 (1970)

Kröger, H.: Das Auftreten von Zahnstein und Karies in Beziehung zu der Viskosität und dem $_{p}$H-Wert des Speichels. Dtsch.Zahnärztebl. 15, 147 (1961)

Kusunoki, M.: Studien über die Zahnsteinbildung (I) J. Biochem. 31, 481 (1940)

Lammers, T.: Biologische Wirkung oberflächenaktiver Stoffe in Zahnpasten. Fette, Seifen, Anstrichmittel 63, 628 (1961)

Levy, B.M. u.D. Mandel: Studien on Salivary Calculus I. Histochemical and Chemical Investigations of Supra - and Subgingival Calculus. Oral Surg. 10, 874 (1957)

Löe, H., E. Theilade, C.R. Schiött u. S.B. Jensen: Experimental Gingivitis in Man. J.periodont. Res. 3, 284 (1968)

Mandel, I.D.: Dental Plaque: Nature Formations and Effects. J.Periodont. 37, 357 (1966)

Rateitschak, K.H.: Parodontologie - Spezialgebiet oder Grundlage der Zahnheilkunde. Schweiz. Mschr.Zahnheilk. 79, 1032 (1969)

Riethe, P.: Beitrag zur Wirkung grenzflächenaktiver Stoffe auf die Gingiva. In: Parodontopathies, Genf-Paris, 1966 S. 347

Riethe, P.: Studien zur Mundhygiene mit grenzflächenaktiven Stoffen. J.Soc.Cosm. Chemists 18, 291 (1967)

Riethe, P.: Plaques und Zahnstein in ihren Beziehungen zum marginalen Parodontium. Dtsch.zahnärztl.Z. 24, 10 (1969)

Riethe, P.:Die Auswirkungen von oberflächenaktiven Stoffen auf die "attached" Gingiva. J.Soc.Cosm. Chemists 20, 301 (1969)

Riethe, P.: Zur Prophylaxe der juvenilen Parodontopathien. Dtsch.zahnärztl.Z. 23, 12 (1968)

Riethe, P.: Paramecium caudatum als Indikator für den Einfluß grenzflächenaktiver Substanzen. Dtsch. ZMK 54, 37 (1970)

Riethe, P.: Plaque-Hemmwirkung nach örtlicher Applikation von grenzflächenaktiven Stoffen im Tierexperiment. Dtsch.zahnärztl.Z. 23, 5 (1968)

Sachs, L.: Statistische Auswertungsmethoden. Springer-Verlag (1969)

Schroeder, H.E.: Formation and Inhibition of Dental Calculus. H. Huber Publishers, Berne (1969)

Schroeder, H.E.: Two Different Types of Mineralization in Early Dental Calculus. Helv.odont. Acta 8, 117 (1964)

Schroeder, H.E. u. T.M. Marthaler: Normierte Folien als Zahnsteinträger. Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 71, 596 (1961)

Selvig, K.A.: Attachment of Plaque and Calculus to Tooth Surfaces. J.periodont.Res. 5, 8 (1970)

Silness, J. u. H. Löe: Periodontal Disease in Pregnancy. Acta odont.Scand. 22, 121 (1964)

Söder, P.Ö., E. Theilade u. H. Löe: Proteolytic Activity in the Developing Dental Plaque. J.periodont. Res. 4, 11 (1969)

Söder, P.Ö. u. C.F. Nord: Determination of Hyaloronidase Activity in Dental Plaque Material. J.periodont.Res. 4, 208 (1969)

Wannenmacher, E.: Auswirkungen von Zahnpflegemitteln auf Zahnhartgewebe und Schleimhaut. Fette, Seifen, Anstrichmittel 63, 934 (1961)

Winkler, K.C. u. O. Backer Dirks: The Mechanism of Dental Plaque. Int.dent.J. 8, 561 (1958)

Herrn Professor Dr.Dr.P. Riethe möchte ich an dieser Stelle danken für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung.

In diesen Dank möchte ich einbeziehen Frau Professor Dr. M.-P. Geppert und die Mitarbeiter des Instituts für medizinische Biometrie,die mir bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse zur Seite gestanden haben.

Lebenslauf

Am 22. September 1944 wurde ich, Waltraut van Betteray, als Tochter des Kaufmanns Heinz van Betteray und seiner Ehefrau Maria, geb. Leusch in Düsseldorf geboren.

Volksschule und Gymnasium besuchte ich in meiner Heimatstadt, 1964 bestand ich das Abitur.

Ich studierte Zahnheilkunde an der Freien Universität Berlin. Dort legte ich 1965 das Vorphysikum und 1967 das Physikum ab. Seit dem Wintersemester 1968/69 war ich an der Eberhard-Karls-Universität, Tübingen immatrikuliert und legte hier im Mai 1970 das Staatsexamen ab.